



Патогенетический Анализ Взаимосвязи Между *Helicobacter Pylori* И Артериальной Гипертензией

1. Бобоерова Дилдора Набижонова

Аннотация: обзор литературы анализирует исследования последних лет, посвященные изучению роли *Helicobacter pylori* в развитии АГ, используя данные из научной литературы, данные, направленные на решение взаимопатогенетических отношений между двумя проблемами, имеют важное значение. Результатом нескольких проверок является Н. люди с пилори имеют более высокий риск развития артериальной гипертензии, чем люди без нее. Н.пилори было обнаружено, что являются патологическими механизмами. Н. в основе взаимной патогенетической зависимости в развитии пилори и АГ лежат данные о возникновении эндотелиальной дисфункции, которая сопровождается повышением количества воспалительных цитокинов, гомоцистеинемией, снижением витамина D.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, *Helicobacter pylori*, факторы риска, повреждение эндотелия, патогенетические факторы.

Received 2nd Oct 2023,
Accepted 19th Nov 2023,
Online 6th Dec 2023

В настоящее время АГ остается одной из актуальных проблем мировой медицины. Патогенез гипертонии с компонентом РС в основном включает нарушение эндотелия сосудов, что, в свою очередь, вызывает ряд изменений. а именно, эндотелиальная дисфункция, нарушение симпатического нерва и аберрантная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Было показано, что гипертония связана с инфекцией НР среди факторов риска [1]. Инфекция НР увеличивает риск гипертонии на 32%.

Кроме того, в научной литературе указано, что среднее артериальное давление у пациентов с инфекцией НР увеличилось на 0,723 мм рт.ст. по сравнению с пациентами без инфекции НР. Воспалительная реакция и воспаление, вызванные инфекцией НР

факторы могут повредить эндотелий кровеносных сосудов и дисфункциональный эндотелий кровеносных сосудов

служит этиологическим фактором гипертонии. Кроме того, инфекция НР вызывает аутоиммунные реакции, влияющие на иммунную систему, что также может привести к гипертонии [2]. Колонизация НР в артериальной стенке была обнаружена у большинства

пациентов с AG Li [3]. Основываясь на данных из научной литературы, можно сказать, что повреждение стенки сосуда, вызванное прямой инфекцией НР, нарушает эластичность сосудов и вызывает гипертонию в результате неблагоприятного воздействия на гемодинамику. Инфекция НР тесно связана с дислипидемией. Атеросклероз в результате длительной дислипидемии также является важным фактором AG, который влияет на возникновение и развитие гипертонии. Проведенные научные исследования показывают, что гипертония и инфекция НР не имеют двусторонней корреляции, как это наблюдается при других заболеваниях. Одним из исключений заболевания пищеварительной системы может быть травма, связанная с гипертонией, особенно желудка, которая увеличивает восприимчивость к инфекции НР. Однако это явление наблюдалось редко. Н.связь между пилори и гипертонией артериальное давление, которое, согласно большинству гипотез, связано с воспалением и изменением потребления соли, является одним из клинических доказательств в мире [4]. Хроническое воспаление может усугубить гипертонию, вызвав дисфункцию эндотелия, окислительный стресс. По результатам научных исследований ряда ученых х. инфекция пилори приводит к активации каскада воспалительных цитокинов что приводит к вазоактивные вещества Н. пилори может напрямую влиять на метаболизм VIT D как альтернатива Н. для причинно-следственной связи между пилори и гипертонией. Было подтверждено, что ренин-ангиотензин-альдостероновая система (Раас) представляет собой витамин D, который является основным гормональным механизмом регуляции артериального давления [5]. Н. гастрит, связанный с пилори, связан с избытком питательных микроэлементов и Н. поглощение пилори-положительных субъектов имело более низкие уровни Вит D. Шафрир и др., а также х. пилори люди без инфекции доказали, что всасывание витамина D в их рационе может быть эффективным [6]. Это Н. можно сказать, что внутриклеточный живой витамин D пилори метаболизм благодаря своему действию смог способствовать развитию гипертонии [7]. Н.эндотелиальная дисфункция, механизм воспаления пилори. Маркер, такой как С-реактивный белок (СРБ) и молекула внутриклеточной адгезии молекула адгезии-1 (ICAM-1), повышен у пациентов. Н. инфекция пилори вызывает вторичную дисфункцию повышенного уровня гомоцистеина в середине эндотелиальной дисфункции. Н. пилори инфекция пилори также вызывает мальабсорбцию витамина B12 и фолиевой кислоты что, в свою очередь, увеличивает уровень гомоцистеина в сыворотке. Н. важно знать, как инфекция пилори приводит к эндотелиальной дисфункции. Основным патогенным процессом сердечно-сосудистых заболеваний является атеросклероз, механизм, лежащий в основе гипертония и другие важные факторы риска, такие как возраст, мужской пол, курение сигарет, ожирение, дислипидемия, диабет, высокое потребление соли и семейная предрасположенность [8].

В дополнение к этим традиционным факторам риска все чаще признаются новые потенциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе микроорганизмы, такие как *Helicobacter pylori* (Н. бактерия *pylori*) является одним из наиболее изученных патогенов [9]. *Helicobacter pylori* по-прежнему отвечает за широко распространенные хронические бактериальные инфекции, и его важность для содействия развитию атеромы связана с хроническим воспалением низкой степени тяжести, вызванным повышенным высвобождением противовоспалительных молекул, фибриногена, с-реактива. Белок, триглицериды и липопротеины низкой плотности участвуют в атеросклеротическом процессе и развивают протромботическое состояние [10]. Н. инфекция пилори может вызывать пожизненное воспаление [11], а постоянное воспаление низкой степени тяжести играет роль в ускорении прогрессирования гипертонии [12]. Гипертоническая болезнь и Н. возможные связи между инфекцией пилори включают активацию каскада цитокинов с высвобождением вазоактивных веществ или молекулярного Н из основного очага инфекции. мимикрия между антигенами Сага пилори и некоторых пептидов воспаление,

экспрессируемое эндотелиальными клетками и гладкомышечными клетками, считается патогенезом атеросклероза, а маркеры воспаления являются основными патогенетическими факторами, вызывающими сердечно-сосудистые заболевания, которые, как сообщается, связаны с риском атеросклероза. У них проявляются важные клинические признаки, снижение показателей артериального давления, особенно у гипертоников в диастолической крови. После разрушения пилори наблюдалось снижение значений давления. Они являются возможными связями между гипертонической болезнью и *H. pylori*. Инфекция пилори может включать активацию цитокинов, связанную с высвобождением первичных вазоактивных веществ в каскад сайт инфекции или молекулярная имитация между антигенами *Caga* *H. pylori*. Некоторые пептиды, экспрессируемые пилорическими и эндотелиальными клетками, изменяют состояние гладких мышц. При гипертонии *H. pylori* важность этой ассоциации с инфекцией пилори заключается в том, что *H. pylori* подчеркивается возможностью эффективного вмешательства против инфекции пилори, поскольку эту бактерию нелегко уничтожить с помощью организма, поэтому используется простой и надежный режим приема лекарств. Инфекция пилори была отмечена как важная причина хронических язв желудочно-кишечного тракта, но исследование эпидемиолога *Isal*, основанное на открытии бактерий за последние два десятилетия, показало, что *H. pylori* высокая распространенность инфекции пилори показала, что она может быть вовлечена в патогенез сердечных заболеваний [13]. В последние годы была предложена теория, согласно которой бактерия является одним из потенциальных механизмов, который может прямо или косвенно влиять на сердечные заболевания. *H. pylori* воспалительные и иммунологические явления, вызванные инфекцией пилори, являются основными причинами сердечных заболеваний [14]. *H. pylori* - униполярная и микроаэрофильная бактерия. Она содержит пять основных семейств белков внешней мембраны. Самое большое семейство - это гипотетическая адгезия, остальные четыре семейства включают пурины, железо, переносчики, белки, связанные с *hivchn*, и белки с неизвестной функцией. Поскольку это грамотрицательная бактерия, ее внешняя мембрана состоит из фосфолипидов и липополисахаридов, а также содержит глюкозиды холестерина, которые содержатся в нескольких других бактериях. Высокая подвижность бактерий обусловлена наличием от двух до шести лофотриховых жгутов. Эти покрытые оболочкой нити жгутов состоят из двух сополимеризованных жгутов, флагеллина А и флагеллина В, которые имеют диаметр около 0,5–1 мкм и длину 2,5–5,0 мкм. Вариативность между штаммами *H. pylori* связано с наличием нескольких бактериальных геномов. Это один из самых генетически разнообразных видов бактерий, поскольку он производит множество токсинов. Из-за высоких вирусных факторов он связан со многими заболеваниями. Эти вирулентные факторы основаны на вакуолизирующем гене цитотоксина А (*VAC a*) производство и *Cag a* около 50% *H. pylori* производство штаммов пилори это связано с сердечными заболеваниями. *H. pylori* является токсигенный белок клетки и вызывает сильное воспаление, и интерлейкины (*ILs*; *IL-1*, *IL-2*, *IL-6*, *IL-8*, и *IL-12*), гамма-интерферон, фактор некроза опухоли, Т-и в-лимфоциты и фагоцитарные клетки, увеличивают вероятность сердечных заболеваний [15] *H. pylori* инфекция пилори значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, *HTN*, *ИБС*, цереброваскулярные заболевания и заболевания периферических артерий, особенно у молодых пациентов (< 65 лет). *H. pylori* инфекция пилори значительно снижает образование *NO*, нарушает эндотелиальную функцию кровеносных сосудов, вызывая нарушение нескольких механизмов, в том числе увеличение выработки АФК и окислительного процесса, воспаление, которое вызывает следующие механизмы: Согласно научным исследованиям Минько и др. инфекция пилори может привести к активации воспалительного цитокинового каскада и увеличению выработки вазоактивных веществ из очага инфекции что является причиной повышенной артериальной гипертензии [16]. Эти воспалительные цитокины могут повышать инсулинорезистентность [17]. Кроме того, *H. pylori* высокий уровень фибриногена у людей с инфекцией пилори может увеличить уровень биомаркеров воспаления кровеносных сосудов

что, в свою очередь, вызывает снижение уровня азотной кислоты (NO), что приводит к сужению сосудов и увеличению напряжения периферических кровеносных сосудов [18]. Н. эндотелиальная дисфункция, связанная с инфекцией пилори, обратима, если инфекцию можно своевременно устранить как на животной модели, так и на людях. Собранные данные показывают, что Н. инфекция пилори является дополнительным фактором риска эндотелиальной дисфункции и сосудистых заболеваний. Раз в год молодое мужское население Н. скрининг и соответствующее лечение инфекции пилори могут быть эффективным подходом к ранней профилактике сосудистых заболеваний, особенно Н. это также было полезно для профилактики раннего атеросклероза, связанного с инфекцией пилори [19]. Кроме того, высокое потребление соли и метаболизм витамина D (Витамин D) также способствуют Н. тесно связанный с пилори, Н. инфекция пилори вызывает гипертонию [20]. Сюн и unig ученики х. они обнаружили, что удаление пилориновой инфекции из организма положительно влияет на артериальную гипертензию, а также доказали в своей научной работе, что гипертония эффективна для пола, возраста и семейного анамнеза [21]. Н, вызвавший хроническую инфекцию. инфекция пилори, особенно Сага-положительные штаммы, может вызывать постоянное повышение уровня воспалительных метаболитов, таких как цитокины интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-1 (IL-6) и фактор некротизации опухоли (TNF-1), которые влияют на функцию кровеносных сосудов и приводят к эндотелиальной дисфункции [22]. Также хронический Н. инфекция пилори может привести к снижению всасывания витамина B12 и фолиевой кислоты, что приведет к гипергомоцистемии, которая способствует выработке свободных кислородных радикалов внутри клетки и расщеплению оксида азота, что, в свою очередь, приводит к дисфункции эндотелиальных клеток-патогенетическому процессу [23].

Список литературы

1. Wan Z., Hu L. . Helicobacter pylori infection and prevalence of high blood pressure among Chinese adults // Journal of Human Hypertension - 2022.32(2). -P 158–164.
2. Huang M., Zhu L., Yao Y. 2021. Association between Helicobacter pylori infection and systemic arterial hypertension: a meta-analysis // Journal Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2021.117(2). -P 626–636.
3. Kowalski M. 2001. Helicobacter pylori (H. pylori) infection in coronary artery disease: influence of H. pylori eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of H. pylori specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque. //Journal of Physiology and Pharmacology -2001.52. -P 3–31.
4. Agita A., Alsagaff MT. Inflammation, Immunity, and Hypertension. // Acta medica Indonesiana - 2017.49 (2). -P 158–165.
5. Jeong HY., Park KM., Lee MJ., Yang DH., Lee SY. Vitamin D and Hypertension. // Electrolyte & blood pressure: E& BP-2017. 15(1)- P1–11.
6. Shafrir A., Shauly-Aharonov M., Katz LH., Ackerman Z. The Association between Serum Vitamin D Levels and Helicobacter pylori. // Presence and Eradication- 2021.13(1)-P 13-28.
7. Tousoulis D., Davies GJ., Asimakopoulos G., Homaei H, Zouridakis., Kaski JC. Vascular cell adhesion molecule-1 and inter cellular adhesion molecule-1 serum level in patients with chest pain and normal coronary arteries (syndrome X). // Clinical Cardiology- 2001. 24.-P 301-304
8. Patel., Ali M.K., Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: National and state preventable fractions estimated from survey data. // Annals of Internal Medicine - 2015. 163.-P 245–253.

9. Dore., Pes G.M. The Elderly with Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency are More Susceptible to Cardiovascular Disease. // *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*.- 2021. 28.-P 604–610.
10. Szwed P., Gasecka A., Filipiak, K.J. Infections as Novel Risk Factors of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases: Pathophysiological Links and Therapeutic Implications. // *Journal of Clinical and Medicine*.-2021. 10.-P 25-39.
11. Kalisperati P., Spanou E., Pateras IS., et al. Inflammation, DNA Damage, Helicobacter pylori and Gastric Tumorigenesis. // *Frontiers in genetics*.- 2017. 8.-P 20.
12. Ridker PM. Inflammation, atherosclerosis, and cardiovascular risk: an epidemiologic view. *Blood coagulation & fibrinolysis*. // *An international journal in haemostasis and thrombosis*. -1999. 10.1.-P 9–12.
13. Kowalski M., Pawlik M., Konturek JW., Konturek SJ. Helicobacter infection in coronary artery disease. // *Journal of Physiology and Pharmacology*.- 2006.3. -P 101–11.
14. Lee SY., Kim DK., Son HJ., Lee JH., Kim YH., Kim JJ., et al. The impact of Helicobacter pylori infection on coronary heart disease in Korean Population. // *Korean Journal of Gastroenterology*. 2004.44. -P 193–823.
15. Franceschi F., Niccoli G., Ferrente G., Gasbarrini A., Baldi A., Candelli M, et al., Cag A. antigen of Helicobacter pylori and coronary instability: insight from a clinico-pathological study and meta-analysis of 4241 cases. // *Atherosclerosis*. 2009.202.-P 535–42.
16. Migneco A., Ojetto V., Specchia L., Franceschi F., Candelli M., Mettimano M, et al. Eradication of Helicobacter pylori infection improves blood pressure values in patients affected by hypertension. // *Helicobacter*. 2003. 8(6).-P 585–589.
17. Yamaoka Y., Kita M, Kodama T., Sawai N., Imanishi J. Helicobacter pylori CagA gene and expression of cytokine messenger RNA in gastric mucosa. // *Gastroenterology*. 1996. 110(6).-P 1744–1752.
18. Longo-Mbenza B., Nsenga JN., Mokondjimobe E., Gombet T., Assori IN., Ibara JR, et al. Helicobacter pylori infection is identified as a cardiovascular risk factor in Central Africans. // *Vascular health and risk management*. 2012. 6: -P 455–461.
19. Ping Yang ., Wei Shi. Helicobacter pylori and hypertension: a cross-sectional study based on a healthy population. // *Research Square Platform LLC*. 10.21203.
20. Franceschi F., Annalisa T., Teresa DR., Giovanna D., Ianiro G., Franco S, et al. Role of Helicobacter pylori infection on nutrition and metabolism. // *World journal of gastroenterology: WJG*. 2014. 20(36): -P 12809 – 12817.
21. Xiong XL, Chen J, He MA, Wu TC, Yang HD. Helicobacter pylori infection and the prevalence of hypertension in Chinese adults: The Dongfeng-Tongji cohort. *Journal of Clinical Hypertension*. 2020; 22(8).-P 234-300.
22. Liuba P., Pesonen E., Paakkari I., Batra S., Andersen L., Forslid A., et al. Co-infection with Chlamydia pneumoniae and Helicobacter pylori results in vascular endothelial dysfunction and enhanced VCAM-1 expression in ApoE-knockout mice. *J Vasc Res*. (2003) 40:115–
23. Yu ZY., Lu K., Cheng ZF. Analysis of the correlation between HP infection and blood homocysteine levels and CSX. // *Zhejiang Clinical Medicine Journal*. 2018 .20.-P 1012–3.